

Orales Bicarbonat bei metabolischer Azidose kann die Einstellung einer Hyperkaliämie unterstützen

Kurz und knapp

Die Hyperkaliämie ist eine der klinisch bedeutsamsten Elektrolytstörungen und mit hohem kardiovaskulärem Risiko verbunden. Besonders ältere Patienten mit verminderter Nierenfunktion haben ein hohes Risiko, erhöhte Kaliumspiegel zu entwickeln.¹ Die chronische metabolische Azidose führt zu einer Verschiebung von Kaliumionen in den Extrazellularraum und kann so zu einer Hyperkaliämie beitragen (Abbildung 1).³ Im Rahmen der Therapie einer Hyperkaliämie wird daher auch die Einstellung der metabolischen Azidose empfohlen.⁴ Der positive Effekt dieser Intervention konnte klinisch belegt werden.⁵

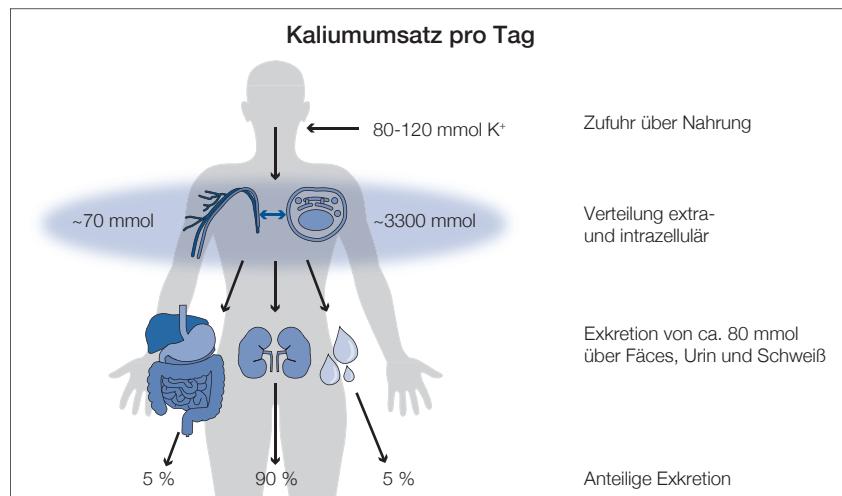


Abbildung 1: Kaliumaufnahme über die Nahrung, Verteilung extra- und intrazellulär und Ausscheidung beeinflussen die Kaliumkonzentration im Serum. Da sich etwa 98 % des Kaliums in den Zellen befindet, können bereits kleine Verschiebungen große Auswirkungen auf die Serum-Kaliumkonzentration haben. Nach Schmidt und Lang 2007² und Aronson et al. 2011³

Hyperkaliämie und Mortalitätsrisiko

Die Symptome einer Hyperkaliämie sind zunächst unspezifisch: Typisch sind Parästhesien, Muskel schwäche, und bradykarde Herzrhythmusstörungen. Schon Kaliumspiegel von 5 mmol/l können das Mortalitätsrisiko bei nicht kardiovaskulär vorbelasteten Patienten um etwa 20 % erhöhen (Abbildung 2).⁶ Bei Dialysepatienten wurde zudem gezeigt, dass stark erhöhte Kaliumspiegel von über 6 mmol/l das Risiko für einen plötzlichen Herztod 2,7fach erhöhen.⁷

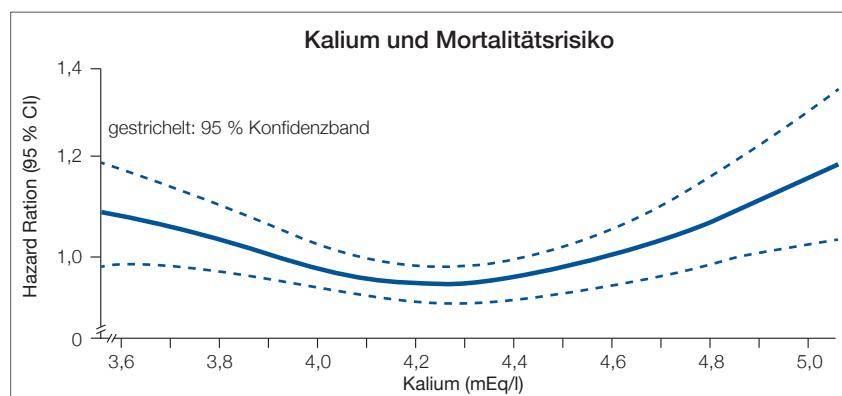


Abbildung 2: Kaliumspiegel und Mortalitätsrisiko bei allgemeinmedizinischen Patienten. Bereits bei moderat erhöhten Kaliumspiegeln von 5 mmol/l zeigte die Studie ein um 20 % erhöhtes Mortalitätsrisiko (Hazard ratio). Modifiziert nach Hughes-Austin et al. 2017⁶

Hyperkaliämie bei Niereninsuffizienz

Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz zeigen oft eine reduzierte Kaliumexkretion, wodurch das Risiko einer Hyperkaliämie erheblich erhöht werden kann.¹ Auch einige typische Medikationen dieser Patienten können das Risiko einer Hyperkaliämie erhöhen, ins-

besondere Inhibitoren des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) wie ACE-Hemmer und Angiotensin-Rezeptorblocker sowie kaliumsparende Diuretika.¹ Daher haben vor allem ältere Patienten, die häufig eine verminderte Nierenfunktion zeigen

und die genannten Medikamente einnehmen, ein erhöhtes Risiko für einen Anstieg der Kaliumspiegel: Während in der Gesamtbevölkerung die Prävalenz von Hyperkaliämie auf 2-3 % geschätzt wird, kann sie bei Patienten über 65 Jahren bis zu 50 % erreichen.⁴

Hyperkaliämie wird durch chronische metabolische Azidose exazerbiert

Tabelle 1: Typischer Laborbefund bei chronischer metabolischer Azidose⁸

| Serum-Kalium | ↑ |
|------------------|---|
| Bicarbonat | ↓ |
| pH-Wert | ↓ |
| pCO ₂ | ↓ |

Eine metabolische Azidose begünstigt die Erhöhung der Kaliumspiegel. Hierfür sind vor allem zwei

Mechanismen verantwortlich, die zu einem verminderten Natriumimport in die Zellen führen:

1. Es gibt einen Na^+/H^+ -Austauscher, über den infolge der höheren extrazellulären H^+ -Konzentration vermehrt Na^+ -Ionen im Austausch gegen Protonen aus den Zellen exportiert werden.
2. Es kommt zur Hemmung eines Natrium/Bicarbonat-Co-Imports in

die Zellen aufgrund des verminderten Bicarbonatspiegels. Da jedoch der Kaliumimport wie erwähnt vor allem über den Austausch gegen Natrium geschieht, begünstigt dies insgesamt eine Verschiebung von Kaliumionen in den Extrazellularräum und damit eine Hyperkaliämie.³

Therapieoptionen

Üblicherweise beginnt die Therapie der chronischen Hyperkaliämie mit diätetischer Reduzierung der Kaliumzufuhr. Die Behandlung der cmA wird durch Fachgesellschaften als Teil der Hyperkaliämie-Therapie empfohlen.⁴ Die Dosierung kaliumrelevanter Medikamente kann bei Bedarf angepasst¹ und ggf. der Einsatz von Kaliumbindern in Betracht gezogen werden.³

Orales Bicarbonat ist auch geeignet, bei Patienten mit cmA langfristig die Einstellung einer Hyperkaliämie zu unterstützen: So haben Brito-Ashurst et al. nachgewiesen, dass die Therapie einer metabolischen Azidose mit oralem Bicarbonat bei Patienten mit Niereninsuffizienz nicht nur die Progression verlangsamt, sondern auch den Kaliumspiegel senkt (Abbildung 3).⁵

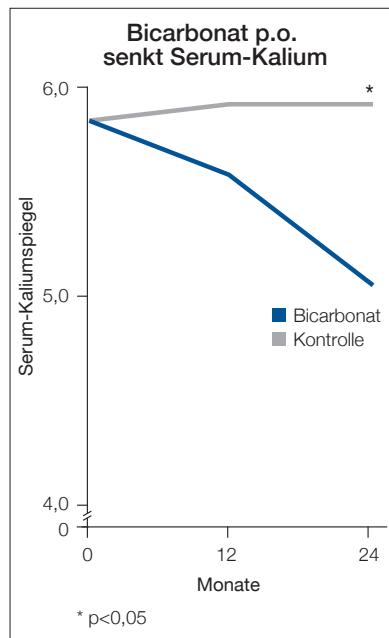


Abbildung 3: Verringerung der Kaliumspiegel bei CKD-Patienten durch Therapie der metabolischen Azidose mit oralem Bicarbonat. Modifiziert nach Brito-Ashurst et al. 2009⁵

Referenzen:

- 1 Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl 2012; 2: 337-414
- 2 Schmidt RF, Lang F (Hrsg.). Physiologie des Menschen, 30. Auflage 2007; Springer Medizin Verlag Heidelberg
- 3 Aronson PS et al. Effects of pH on potassium: new explanations for old observations. JASN 2011; 22: 1981-1989
- 4 Rosano GMC et al. Expert consensus document on the management of hyperkalaemia in patients with cardiovascular disease treated with renin angiotensin aldosterone system inhibitors. Europ Heart J - Cardiovasc Pharmacoth 2018; 4(3): 180-188
- 5 Brito-Ashurst I et al. Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status. JASN 2009; 20: 2075-2084
- 6 Hughes-Austin JM et al. The Relation of Serum Potassium Concentration with Cardiovascular Events and Mortality in Community-Living Individuals. CJASN 2017; 12: 245-252
- 7 Genovesi S et al. Sudden death and associated factors in a historical cohort of chronic haemodialysis patients. Nephrology Dialysis Transplantation. 2009; 24(8): 2529-2536
- 8 Schaefer RM et al. Störungen des Säure-Basen-Haushalts: Rationale Diagnostik und ökonomische Therapie. Dtsch Arztebl 2005; 102(26): A1896-1899